Aus der
Radiologischen Klinik und
dem Strahleninstitut
des Bethesda-Krankenhauses zu Duisburg
Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. D. Hilweg

Die akute Pankreatitis – Ein Vergleich computertomographischer Befunde mit denen der Abdomenübersichtsaufnahme

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Gerhard Arnoldussen

1983

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543915_0019

Aus der
Radiologischen Klinik und
dem Strahleninstitut
des Bethesda-Krankenhauses zu Duisburg
Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. med. D. Hilweg

Die akute Pankreatitis - Ein Vergleich computertomographischer Befunde mit denen der Abdomenübersichtsaufnahme

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Gerhard Arnoldussen

1983

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Brüster

Referent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Hilweg

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Vieten

Inhalt

Einleitung..... 1
Zur Einteilung der Pankreatitiden..... 3
Zum klinischen Bild der akuten Pankreatitis..... 9
Zur Ätiologie der akuten Pankreatitis.....10
Zur Pathogenese und Pathologischen Anatomie
der akuten Pankreatitis.....12
Zur Anatomie und Topographie des normalen Pankreas.....14
Der Normalbefund des Pankreas im Computertomogramm.....16
Die akute Pankreatitis im Computertomogramm
des Abdomens.....18
Die Abdomenübersichtsaufnahme bei akuter Pankreatitis...21
Material und Methoden.....26
1. Zur Methodik.....26
2. Zur Vergleichsmethodik.....26
3. Zur Untersuchungstechnik.....28
3.1 Zur Technik der Abdomenübersichtsaufnahmen.....28
3.2 Zur Technik der Computertomographie.....28
4. Material und Patientengut.....30
Ergebnisse.....33
Tabellarische Interpretation der Untersuchungs-
ergebnisse.....39
Diskussion.....44
Resümee.....51
Danksagung.....53
Lebenslauf.....54
Literatur.....55

Einleitung

Die akute Pankreatitis ist nach wie vor eine Erkrankung mit erschreckend hoher Letalität. Geht man von einer Einteilung in drei Stadien aus, so ist lediglich das Stadium 1, das der akuten ödematösen Form der Erkrankung entspricht, mit einer relativ geringen Sterberate von 0 - 5 % behaftet. In den Stadien 2 und 3, die die hämorrhagisch-nekrotisierende Form der Pankreatitis angefangen von Teilnekrosen bis hin zur völligen Zerstörung des Organs umfassen, beträgt die Letalität nach Literaturangaben 40 - 70 % (94, 95, 96, 97). Nach Schmidt (7) beträgt die durchschnittliche Letalität aller Pankreatitiden ohne Berücksichtigung des Stadiums 17 %, Dammann (19) nennt hier sogar 21,5 %.

Der Patient zeigt ein mehr oder weniger typisches Krankheitsbild. Die Diagnose muß zunächst anhand der bekannten klinischen Symptome gestellt werden (siehe auch Tabelle 1) und erhärtet sich durch weiterführende Laboruntersuchungen (Tabelle 2). Problematisch ist jedoch insbesondere die Abschätzung des Ausmaßes der pathologischen Veränderungen im Bauchraum, das letztlich ein entscheidendes Kriterium für die Festlegung der Therapie darstellt.
Inwieweit die Zerstörung der Drüse bereits fortgeschritten ist, ob sich Exsudate gebildet haben, oder ob es sich um die rein ödematöse Form der Erkrankung handelt, kann allein anhand der klinischen Symptomatik nicht bestimmt werden. Auch die Höhe der pathologisch veränderten Laborwerte läßt keinen Rückschluß auf die Schwere der Erkrankung zu. Es ist bekannt, daß häufig eine völlige Zerstörung der Drüse mit normalen Fermentwerten im Serum und Urin einhergehen kann. Ohne weiterführende Diagnostik kann es zu einer unerwartet schnellen Verschlechterung des Zustands des Patienten kommen.

Eine einfache Möglichkeit der Erweiterung der diagnostischen Maßnahmen stellt die Anfertigung einer Röntgenaufnahme des Abdomens dar. Aus der radiologischen Literatur ist eine

Fülle pathologischer Veränderungen bekannt, die bei der akuten Pankreatitis beobachtet werden. Diesen werden teilweise bestimmt morphologische Substrate zugeordnet, die charakteristisch sein sollen und zum Teil als so spezifisch für dieses Krankheitsbild angesehen werden, daß sie als differentialdiagnostisches Kriterium zur Abgrenzung gegenüber anderen Krankheitsbildern im Rahmen der Diagnostik eines akuten Abdomens dienen.

Zur genauen Darstellung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse im Bauchraum bei der akuten Pankreatitis leistet die Computertomographie unschätzbare Dienste. Als reproduzierbares bildgebendes Verfahren ist sie in der Lage, die genauen pathologischen Veränderungen im Bauchraum zu dokumentieren und so dem Kliniker eine wichtige Entscheidungshilfe hinsichtlich der Therapie zu liefern, insbesondere in Hinblick auf die so unterschiedlichen Prognosen der einzelnen Schweregrade der Erkrankung (63, 69). Aeberhard und Haertel benutzen die Computertomographie bereits seit mehreren Jahren als Hilfe für die Indikationsstellung und Wahl des Operationszeitpunkts bei der akuten Pankreatitis (63).

Ein Untersuchungsverfahren mit teilweise ähnlicher Aussagekraf stellt die Sonographie des Abdomens dar. Auf die Vor- und Nachteile beider Methoden einzugehen ist nicht Sinn dieser Arbeit.

Diese Studie soll durch den Vergleich computertomographischer Befunde bei akuter Pankreatitis mit denen der Abdomenübersichtsaufnahmen klären, inwieweit pathologisch-anatomische Veränderungen bereits auf der Abdomenübersichtsaufnahme sichtbar sind und dem Arzt den Schweregrad der Erkrankung aufzeigen können.

Zur Einteilung der Pankreatitiden

Die Pankreatitiden lassen sich nach der Marseiller Klassifikation (Sarles 1963)(93) in die einmalig auftretende akute Pankreatitis, die akute rezidivierende Pankreatitis, die rezidivierende chronische Pankreatitis und die chronische Pankreatitis einteilen. Bei den erstgenannten Formen der Erkrankung sei nach Abklingen der Beschwerden eine Restitutio ad integrum sowohl funktionell als auch morphologisch gegeben. Das steht im Gegensatz zur Lehrmeinung des Pathologen Becker, der nach einer akuten Pankreatitis mit Ausnahme des reinen Speichelödems stets anatomische Narben sieht, wenn auch funktionell keine Störungen nachzuweisen sind (17).
Die rezidivierende chronische Pankreatitis zeichnet sich durch wiederholte akute Schübe aus, welche auf dem Boden einer chronischen Schädigung des Organs entstehen. Es kommt im Laufe der Zeit zu einer sowohl funktionell als auch morphologischen Zerstörung der Drüse.
Die chronische Pankreatitis als letzte hier beschriebene Form ist durch einen zunehmenden Funktionsverlust durch fortschreitende narbige Umbauvorgänge ohne Auftreten akuter Schübe gekennzeichnet.

Diese Arbeit beschäftigt sich mit den akuten Formen der Pankreatitis, wobei hier keine Abgrenzung zum akuten Schub einer chronisch rezidivierenden Pankreatitis erfolgen soll. Diese stellt sich sowohl klinisch als auch pathophysiologisch der akuten und akut rezidivierenden Entzündung der Bauchspeicheldrüse gleich dar (16).

Kümmerle teilt die akute Pankreatitis nach klinischen Gesichtspunkten in drei Schweregrade ein (97).
Er unterscheidet die leichte, ödematöse Form der Pankreatitis (Stadium 1), die mittelschwere, partiell nekrotisiernde Form (Stadium 2) und schließlich die schwere Form, die Totalnekrose des Pankreas (Stadium 3). Siehe hierzu auch Tabelle 4.

Dieser Arbeit liegt eine Einteilung nach computertomographischen Kriterien zugrunde (Tabelle 5). Es wird unterschieden in die ödematöse Pankreatitis, die hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis und die suppurativ-abszedierende Pankreatitis.
Hierbei ist die ödematöse Form der Bauchspeicheldrüsenentzündung gekennzeichnet durch eine ödematöse Auftreibung des gesamten Orgens oder einzelner Anteile, ohne daß nekrotische Areale nachweisbar sind.
Die hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis zeigt umschriebene nekrotische Areale, die zu einer teilweisen bis hin zur vollständigen Zerstörung der Drüse geführt haben.
Bei der suppurativ-abszedierenden Pankreatitis hat eine bakterielle Superinfektion bereits zur Abszeßbildung und Eiteransammlung geführt.

Tabelle 1

Häufigkeit der wichtigsten klinischen Symptome der akuten Pankreatitis (nach Gülzow 1961)(98):

Symptome	Häufigkeit/%
Abdominalschmerz	90
Übelkeit, Erbrechen	85
Meteorismus, Darmparese	80
Fieber	80
Peritonealerguß	75
Hypotonie	65
Schockzeichen	60
Elastische Bauchdeckenspannung	40
Ikterus	25
Pleurazeichen	25
Oligurie, Anurie	20
Hypertonie	10

Tabelle 2

Labordiagnostische Maßnahmen bei akuter Pankreatitis (nach Hotz 1981) (39):

Serumamylase	mehr als 3fach erhöht
Urinamylase	mehr als 3fach erhöht
Serumlipase	mehr als 3fach erhöht
Leukozytose	mehr als 15.ooo
pO_2	erniedrigt
Ca^{++}	erniedrigt
Albumin	erniedrigt
Harnstoff	erhöht
Blutzucker	erhöht

Abbildung 1

Typisches klinisch-biologisches Verlaufsprofil der verschiedenen Pankreatitisformen (nach Ammann) (101):

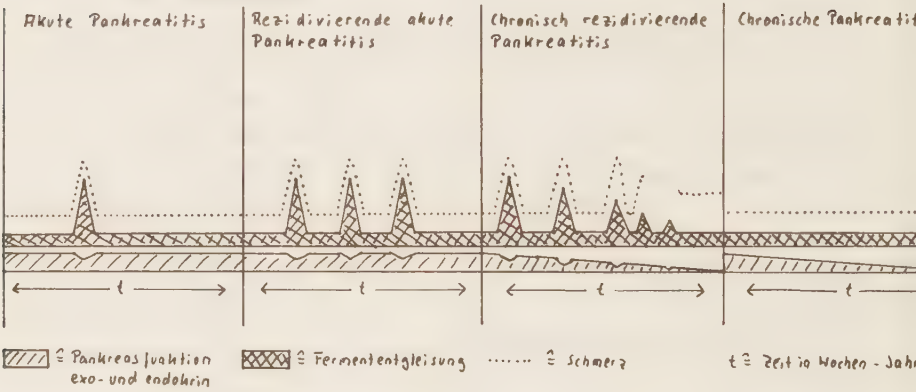

Tabelle 3

Die Marseiller Klassifikation der Pankreatitiden (nach Sarles) (93):

1. Akute Pankreatitis	Nach dem Ereignis sin Funktion und Struktur
2. Akute rezidivierende Pankreatitis	wieder normal.
3. Chronische rezidivierende Pankreatitis	Akute Schübe. Danach Funktion und Struktur progressiv verschlech
4. Chronische Pankreatitis	Wie unter 3., jedoch ohne akute Schübe.

Tabelle 4

Klinische Einteilung der Schweregrade der akuten Pankreatitis (nach Kümmerle) (97):

Stadium 1 (leicht) Ödematöse Form	Stadium 2 (mittelschwer) Partielle Nekrose	Stadium 3 (schwer) Totalnekrose
Oberbauchsymptomatik	Starke Oberbauchsymptomatik Paralytischer Ileus eventuell eine Organkomplikation	Klinik wie Stadium 2 Organkomplikationen Schock Niereninsuffizienz Enzephalopathie Ateminsuffizienz Gastrointestinale Blutung
Enzymentgleisung	Enzymentgleisung Leukozytose Blutzucker bis 150 mg%	Enzyme normal oder erhöht Leukozytose über 12.000 Blutzucker über 150 mg% Calcium unter 3,5 mval/l Metabolische Azidose

Tabelle 5

Einteilung der akuten Pankreatitiden nach computertomographischen Gesichtspunkten:

1. Die akute ödematöse Pankreatitis
2. Die hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis
3. Die suppurativ-abszedierende Pankreatitis

Zum klinischen Bild der akuten Pankreatitis

Die akute Pankreatitis beginnt typischerweise mit einem akut einsetzenden starken Oberbauchschmerz, der vom Patienten in der Tiefe lokalisiert wird und oftmals in den Rücken ausstrahlt. Der Schmerzcharakter ist meist nicht kolikartig, sondern wird als bohrend und gleichbleibend empfunden. Von einigen Patienten wird auch eine gürtelförmige Ausstrahlung des Schmerzes in den Rücken angegeben.

Begleitet wird das Schmerzereignis oft von Übelkeit und Erbrechen, auch Fieber kommt in einem hohen Prozentsatz hinzu.

Bei der körperlichen Untersuchung findet sich eine diffuse Abwehrspannung des Abdomens, das jedoch im allgemeinen nicht bretthart wie bei einer Perforationsperitonitis erscheint. Oft kann der Patient bei der Palpation kein Schmerzmaximum angeben. Links der Wirbelsäule kann sich bei Th 6 bis Th 9 eine hyperästhetische Head'sche Zone finden.
Viele Patienten zeigen Symptome des Meteorismus und der Darmatonie, Schockzeichen liegen in mehr als der Hälfte der Fälle vor. Jeder vierte Patient weist einen Ikterus auf. Sehr häufig findet sich ebenfalls Aszites.

Die typischen Veränderungen der Laborwerte sind in Tabelle 2 aufgezeigt und sollen an dieser Stelle nicht zusätzlich beschrieben werden.

Wichtig zu erwähnen ist, daß alle bekannten Symptome und auch die bekannten Fermententgleisungen keineswegs obligat sind. Eine schwere hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis kann mit relativ geringen Allgemeinsymptomen einhergehen und auch die Laborwerte müssen nicht zwangsläufig pathologisch verändert sein. Letzteres wird verständlich bei schweren Pankreaszerstörungen, bei denen kaum intaktes Drüsengewebe zur Enzymproduktion übrigbleibt.
Trotz geringer klinischer Symptomatik und fehlender bis geringer pathologischer Veränderung der Laborwerte kann das Krankheitsbild jederzeit bedrohliche Formen annehmen.

Zur Ätiologie der akuten Pankreatitis

Die Ätiologie der akuten Pankreatitis ist vielgestaltig und bis heute nicht restlos geklärt. In der Literatur findet man unterschiedliche Angaben.
Németh und Gaál untersuchten die Ätiologie bei 166 Fällen im Verlauf von 10 Jahren und wiesen folgende Statistik aus (14):

Tabelle 6

Ätiologie der Pankreatitiden (166 Fälle)
(nach Németh und Gaál) (14):

Ätiologie	Häufigkeit/%
Cholelithiasis	51,3
Alkoholismus	9
Trauma	4,2
Diätfehler	3,6
Pankreastumor	0,6
Penetrierendes Duodenalgeschwür	0,6
Leberzirrhose	0,6
Stenose des Ductus pancreaticus	0,6
Ascaris lumbricoides	0,6
A. mesenterica sup. - Thrombose	0,6
Hormonale Dysfunktion	1,8
Medikamentöse Induktion	0,6
Unbekannt	25,9

Kyösola und Fock nennen als häufigste Ursache der akuten Pankreatitis ebenfalls die Gallenwegserkrankung (40%) und die alkoholische Genese (20%). Gastro-duodenale Ulcera sind nach ihren Angaben in 4,2% der Fälle an der Entstehung der

akuten Pankreatitis ursächlich beteiligt. Darüberhinaus nennen diese Autoren Kombinationen aus mehreren dieser ätiologischen Faktoren (13). Ranson (10) gibt an, vier von fünf Patienten mit akuter Pankreatitis hätten entweder Gallensteine oder es sei ein Alkoholabusus zu verzeichnen.

Die medizinische Literatur weist eine Fülle weiterer ätiologischer Faktoren auf, die das Auftreten der akuten Pankreatitis verursachen sollen. Diese hier aufzuführen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten.

Einigkeit herrscht jedoch vor allem in der Auffassung, daß als häufigste Ursachen die Gallenwegserkrankung und nachfolgend der Alkoholabusus zu nennen sind. Die große Anzahl ungeklärter Pankreatitiden jedoch läßt vermuten, daß noch eine ganze Reihe weiterer Faktoren, die bis heute unbekannt sind, auslösend für das Krankheitsbild sein können. Das Pankreas vermag auf eine Vielzahl von Noxen uniform mit der Entzündung zu reagieren, es kann aber ebenso die gleichen Noxen reaktionslos tolerieren. Ein letzlich die akute Pankreatitis mit der organeigentümlichen Reaktion der Selbstverdauung auslösender Faktor ist bis heute nicht bekannt.

Zur Pathogenese und Pathologischen Anatomie der akuten Pankreatitis

Die Pathogenese und die Pathologische Anatomie der akuten Pankreatitis wurde von dem Erlanger Pathologen Becker ausführlich untersucht. Er beschreibt die akute Pankreatitis als "akute, autodigestive, tryptische Pankreatitis" (17, 18). Die Selbstverdauung des Organs erfolgt hierbei unter Einwirkung des gesamten Bauchspeichels, nicht nur des Trypsins. Voraussetzung für die Autodigestion ist der Zusammenbruch der physiologischen Schutzmechanismen des Organs. "Nicht die bekannten Aktivitäten der Aggressoren (Bauchspeichel), sondern die verminderte Defensive des Gewebes ist die Ursache der akuten Pankreatitis." (Becker 1980).

Das Trypsin aktiviert bei der Autodigestion des Pankreas hauptsächlich die Phospholipase A sowie die Elastase aus ihren inaktiven Vorstufen und ist erst anschließend als Protease anzusehen.

Auffällig wird die autodigestive Nekrose durch die Freisetzung von schockwirksamen Stoffen mit den entsprechenden Wirkungen auf den Kreislauf. Den zeitlichen Ablauf einer akuten Pankreatitis stellt man sich folgendermaßen vor:

Zunächst kommt es, meist durch eine Behinderung des Saftflusses verursacht, zu einem Übertritt von Pankreasenzymen in das Interstitium der Drüse. Dadurch entsteht ein umschriebenes oder diffuses Ödem des Organs.
Dieses Speichelödem kann zunächst als Schutzmechanismus der Bauchspeicheldrüse gelten. Es kann durch den Lymphstrom aufgesogen werden und ist nach Beseitigung seiner Ursache voll reversibel. Diese ödematöse Form der Pankreatitis wird von Becker nicht zur Pankreatitis im engeren Sinne gezählt trotz klinischer Beschwerden und laborchemischer Amylase- und Lipaseerhöhung. Für das Vorliegen einer akuten Pankreatitis setzt er zwingend mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen mit hämorrhagischer Durchtränkung voraus. Diese

jedoch entstehen leicht durch die auf dem Boden des Ödems sich ausbildende Störung der Blutzirkulation im Organ. Nach Siegenthaler führt die experimentelle Gangligatur in Verbindung mit Sekretionsreizen bereits zur Pankreasnekrose (102).

Ausgehend von diesen Nekrosen kommt es wegen der besonderen anatomischen Lage des Organs zu einer Ausbreitung der aktiven Pankreasfermente einerseits in die Bauchhöhle und andererseits in den retroperitonealen Raum. Es bilden sich regelrechte Nekrosestraßen aus, deren patho-anatomisches Korrelat aus Zelldetritus, Exsudat und hämolysiertem Blut besteht. Breiten sich diese Nekrosestraßen nach ventral aus, so kann zunächst die Bursa omentalis eingenommen werden. Eine weitere Ausdehnung bis zum Fettansatz der Mesenterialwurzel wird oft beobachtet. Das Fettgewebe der Bauchhöhle wird hierbei durch die aktiven Pankreasfermente zersetzt und verseift.

Häufiger als die Ausbreitung der Nekrosestraßen nach ventral findet sich zunächst eine Ausbreitung nach dorsal in den retroperitonealen Raum, wobei die linke Seite häufiger als die Gegenseite betroffen ist. Die Nekrosestraßen breiten sich beidseits paracolisch nach caudal bis zu den Nieren, zunächst dem vorderen pararenalen Raum, aus. Die retroperitonealen Faszien können mit angedaut werden, und es kommt zu einer Ausbreitung der Nekrosestraßen in den perirenalen Raum sowie den hinteren pararenalen Raum. Die Nierenfettlager können ebenfalls angedaut werden, selten sogar auch die Ureteren (103). Wird die Faszia transversalis mit angedaut, so kann sich die Nekrosestraße bis M. psoas ausbreiten.

Heilt die akute Pankreatitis aus, dann kommt es in der Heilungsphase durch Nachlieferung von Pankreassaft durch das erhaltene Drüsenparenchym zur Verdauung und Resorbierung der Nekrosemassen.

Zur Anatomie und Topographie des normalen Pankreas

Die menschliche Bauchspeicheldrüse ist ein längliches, circa 13-15 cm langes und 70-90 g schweres im Oberbauch retroperitoneal gelegenes Organ. Eingeteilt wird es nach anatomischen Gesichtspunkten in Caput, Corpus und Cauda pancreatis. Corpus und Cauda pancreatis sind im Querschnitt dreieckig, der Kopf ist mehr oval geformt. Es lassen sich so im Bereich des Pankreaskörpers und -schwanzes eine vordere, eine hintere und eine untere Fläche unterscheiden.
Der Pankreaskopf liegt in der Konkavität der duodenalen C-Schlinge rechts der Wirbelsäule. Er weist einen nach unten gerichteten hakenförmigen Fortsatz, den Processus uncinatus, auf. Die hierdurch im Bereich der Bauchspeicheldrüse entstehende Konkavität heißt Incisura pancreatis. Sie umschließt die hier verlaufenden A. und V. mesenterica sup..
Der Pankreaskörper kreuzt die Wirbelsäule etwa in Höhe des 1. und 2. LWK und geht kontinuierlich in den Pankreasschwanz über. Man findet einen bogenförmigen Verlauf der Drüse bis zum caudalen Bereich des Milzhilus. Dabei liegt der Pankreaskörper unmittelbar der Vena cava inferior sowie der Aorta abdominalis ventral etwa vor der Wirbelsäule an. Größtenteils liegt die Bauchspeicheldrüse dorsal des Magens, zwischen beiden befindet sich ein Teil der Bursa omentalis. Der hier ventralwärts in die Bursa omentalis vorspringende Teil des Pankreas wird Tuber omentale genannt.
Dorsal ist das Pankreas teilweise mit der hinteren Bauchwand verwachsen, ventral ist es von Peritoneum überzogen.

Die Lagebeziehungen zu den angrenzenden Organen stellen sich wie folgt dar:
Wie bereits oben erwähnt, schmiegt sich der Pankreaskopf in die Konkavität des duodenalen C ein. Die Vorderfläche des Pankreaskopfes wird quer vom Ansatz des Mesocolon transversum überkreuzt, welches am Margo anterior des Pankreas zusammen mit dem hinteren Blatt des Omentum majus ange-

heftet ist. Cranial liegt der Kopf des Pankreas dem Pylorusabschnitt des Magens an, oft auch dem Bulbus duodeni. Dem ventralen Anteil des Pankreaskopfes unterhalb des Mesocolon transversum liegen zusätzlich Jejunalschlingen an. Im dorsalen Anteil des Pankreaskopfes findet sich meist eine Rinne für den hier durchziehenden Ductus choledochus, der dann gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus ins Duodenum mündet. Hier sind mehrere Normvarianten bekannt.
Manchmal ist der Ductus choledochus auch vollständig von Pankreasparenchym umgeben, so daß ein kleiner Kanal entsteht.
Weiterhin finden sich dorsal des Pankreaskopfes das Gefäßband der rechten Niere, die Vena cava inferior, die linke Nierenvene, die Aorta abdominalis sowie der Anfangsteil der Vena portae, die hier aus dem Zusammenfluß der Vena lienalis mit der Vena mesenterica superior entsteht (91).
Die ventrale Fläche des Pankreaskörpers liegt der Bursa omentalis an und somit der Magenhinterwand im Bereich des Corpus und Antrum ventriculi.
Die caudale Fläche des Pankreaskörpers wird meist vom Mesocolon transversum bedeckt und reicht bis an die Flexura duodenojejunalis. Links werden hier einige Jejunalschlingen berührt.
Die dorsal gelegene Fläche des Pankreaskörpers liegt sowohl der Arteria als auch der Vena lienalis an. Außerdem liegen an der Hinterfläche des Bauchspeicheldrüsenkörpers die linke Niere einschließlich ihres Gefäßbandes, der Anfang der Arteria mesenterica superior sowie der caudale Anteil der linken Nebenniere und der Plexus coeliacus.
Die Cauda pancreatis erstreckt sich meist bis zum Milzhilus und liegt der Arteria und der Vena lienalis, der linken Niere sowie dem dorsalen Teil des Corpus ventriculi und der Flexura coli sinistra an.
(91, 104, 105, 106).

Der Normalbefund des Pankreas im Computertomogramm

Da das Pankreas nur gelegentlich horizontal liegt, sondern meist schräg kraniocaudal vom Milzhilus zum duodenalen C verläuft, sind im allgemeinen mehrere Schichtebenen zur vollständigen computertomographischen Darstellung des Organs vonnöten. Meist weist das Pankreas durch einen mehr als Kopf und Schwanz ventral liegenden Pankreaskörper eine leichte Bogenform auf, die sich bis hin zu einem u-förmigen Verlauf darstellen kann (54). Die Gesamtlänge des Pankreas beträgt 13-15 cm, die Dicke der Bauchspeicheldrüse wird im Kopfbereich mit $23^{+}_{-}3$ mm, im Collumbereich mit $19^{+}_{-}2{,}5$ mm, im Corpusbereich mit $20^{+}_{-}3$ mm und im Bereich der Cauda pancreatis mit $15^{+}_{-}2{,}5$ mm angegeben (46). Andere Autoren geben als Referenzdurchmesser den eines mit abgebildeten Wirbelkörpers an (Haaga et al. 1976). Die Randkonturen der Bauchspeicheldrüse stellen sich in ca. 80% der Fälle glatt konturiert dar. In 20% der Fälle findet man als Normvariante eine Lobulierung des Organs.
Meist sieht man eine kontinuierliche Abnahme des Pankreasdurchmessers vom Kopf- zum Schwanzbereich. Nicht selten jedoch findet sich im Kopfbereich eine durch die Vena mesenterica superior bedingte Inzisur.
Von den umgebenden Strukturen kann das Pankreas durch eine feine, strahlendurchlässige Zone abgegrenzt werden, welche mutmaßlich durch umgebendes Fettgewebe zustande kommt (54).
Im Computertomogramm des Pankreas werden zur besseren Orientierung einige Nachbarstrukturen verwandt. Der Pankreaskopf liegt vor der Vena cava inferior unterhalb des Lobus caudatus der Leber. Bei oraler Kontrastmittelgabe (verdünntes Gastrografin) grenzt sich seine laterale Seite gut gegen das Duodenum ab. Die Arteria mesenterica superior kann zur Lokalisation des Pankreaskörpers dienen, welcher vor diesem Gefäß verläuft. Die Vena lienalis zieht meist an der hinteren Organgrenze zum Milzhilus. Gelegentlich ist sie von Pankreas-

parenchym umgeben. Die Vena mesenterica superior sowie die Arteria renalis sinistra bilden sich ebenfalls an der Dorsalseite des Pankreas ab (54). Sie sind jedoch im Nativscan nicht immer sicher zu identifizieren (107).

Die Dichte normalen Pankreasgewebes liegt bei etwa 30-45 Hounsfield-Einheiten. Nach intravenöser Bolusinjektion eines nierengängigen Kontrastmittels steigt sie auf 60-85 Einheiten an (114). Andere Autoren messen nativ Dichtewerte von 40-60 HE und sehen kein Enhancement nach Kontrastmittelapplikation (116).
Wieder andere sehen ca. 20 Sekunden post injektionem ein homogenes Enhancement von 44 bis 105 Hounsfield-Einheiten. Der Mittelwert soll 64 Einheiten betragen (49).

Die akute Pankreatitis im Computertomogramm des Abdomens

Im computergesteuerten Tomogramm des Abdomens findet man beim Krankheitsbild der akuten Pankreatitis regelmäßig eine je nach Ausdehnung des Prozesses umschriebene bis diffuse Vergrößerung des Organs. Die Randkonturen können bei Exsudatbildung unscharf erscheinen und anstelle der normalen peripankreatischen kleinen Fettschicht sieht man bedingt durch ein um das Pankreas sich ausbildendes Ödem eine haloartige Doppelkontur (54, 75, 113, 107) Bei etwas ausgeprägterer Exsudation aus dem Pankreas, welche örtlich unterschiedlicher Ausprägung sein kann, manifestiert sich eine Konturobliteration.
Das Pankreasparenchym zeigt sich gelegentlich bei ödematöser Durchtränkung leicht hypodens, jedoch homogen. Nach Bolusinjektion eines Kontrastmittels findet sich ein weitgehend homogenes Enhancement.
Kommt es im weiteren Verlauf der Erkrankung zur Ausbildung von Parenchymnekrosen, so bilden sich im Computertomogramm erhebliche Dichteinhomogenitäten ab. Es zeigen sich sowohl hypodense Areale, die dem nekrotischen Gewebe entsprechen, als auch durch Hämorrhagien verursachte hyperdense Zonen.
Der Anteil dieser pathologischen Veränderungen variiert von einzelnen kleinen Nekrosezonen bis hin zur völligen Zerstörung des Organs.
Zusätzlich sieht man in diesem Stadium der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis eine deutlichere Vergrößerung der Drüse. Konturunregelmäßigkeiten und -obliterationen sind obligat. Die Organgrenzen können fließend in umgebende Nekrosemassen und Exsudatmassen übergehen. Letztere können durch fermentative Aktivität die retroperitonealen Faszien (Faszia renalis Gerota, Faszia transversalis) andauen und sich weiter im Retroperitonealraum ausbreiten. Entlang den anatomisch vorgegebenen Strukturen kommt es zur Bildung von sogenannten Nekrosestraßen, welche im Computertomogramm als hypodense Zonen sichtbar werden (113). Sehr häufig erfolgt auch eine

Ausbreitung der Exsudat- und Nekrosemassen in die Bursa omentalis, welche beträchtliche Formen annehmen kann. Kuckein beschreibt uneinheitliche Dichtewerte der Nekrosemassen als Ausdruck unterschiedlichen Eiweiß- und Blutgehalts (75). Zudem weist er auf die aufgrund der engen Lagebeziehung des Pankreasschwanzes zur Milz möglichen Komplikationen der Arrosion der Arteria lienalis mit nachfolgender Blutung und die Milzvenenthrombose mit nachfolgender Splenomegalie hin. Beide Komplikationen sind computertomographisch nachweisbar.
Die möglichen Ausbreitungswege der Exsudatmassen wurden im Kapitel über die Pathophysiologie und Pathologische Anatomie bereits beschrieben. Computertomographisch zeigen sich dort jeweils Raumforderungen wechselnder Dichtewerte.
Zusätzlich ist fast in allen Fällen Aszites nachweisbar (113).

Die suppurativ-abszedierende Pankreatitis ist im Grunde als Komplikation der hämorrhagisch-nekrotisierenden Form aufzufassen. Dementsprechend schwierig gestaltet sich die Abgrenzung beider Formen im Computertomogramm. Man sieht bei der suppurativ-abszedierenden Form der Pankreatitis ebenfalls deutliche Organvergrößerungen, die hier eher eine segmentäre Bevorzugung zeigen. Kontur- und Parenchymdarstellung des Organs sind ähnlich derer bei der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis. Meist kommt es jedoch hier zu keiner Andauung und Auflösung der retroperitonealen Faszien, obgleich sich ebenfalls ausgedehnte Nekrosestraßen entlang der anatomisch vorgegebenen Strukturen finden. Die sichere Diagnose zu stellen gelingt nur durch den Nachweis peripankreatischer oder retroperitonealer Gasbläschen innerhalb des Exsudates. Intrapankreatische Gasblasen machen ebenfalls die Diagnose wahrscheinlich, jedoch ist hier auch an eine Perforation einer Pseudozyste in den Dünndarm zu denken. Nicht möglich ist eine Abgrenzung der hämorrhagisch-nekrotisierenden Form der Pankreatitis von einer suppurativ-abszedierenden Form ohne Gasbildung (75, 113).

Tabelle 7

Computertomographische Befunde bei akuter Pankreatitis
Stadieneinteilung nach dem Exsudationstyp

A. Ödematöse Pankreatitis

Organvergrößerung
Meist normale Konfiguration
Gelegentlich hypodenser Saum peripankreatisch
Homogene Struktur des Parenchyms
Homogenes Enhancement nach Kontrastmittelapplikation

B. Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis

Deutliche Organvergrößerung
Erhebliche Dichteinhomogenitäten
Konturunregelmäßigkeiten, Unschärfen, Konturobliterationen
Extrapankreatische Exsudation, Nekrosestraßen
Auflösung retroperitonealer Faszien
Inhomogenes Enhancement nach Kontrastmittelapplikation

C. Suppurativ-abszedierende Pankreatitis

Massive Organvergrößerung mit segmentärer Bevorzugung
Erhebliche Konturunregelmäßigkeiten, Konturobliterationen
Inhomogene Parenchymstruktur
keine Auflösung retroperitonealer Faszien
Nekrosestraßen eitrigen Exsudates entlang den anatomisch präformierten Strukturen
Inhomogenes Enhancement nach Kontrastmittelapplikation

Die Abdomenübersichtsaufnahme bei akuter Pankreatitis

Das Pankreas selbst entzieht sich normalerweise der direkten röntgenologischen Darstellung mittels der Abdomenübersichtsaufnahme. Beim Krankheitsbild der akuten Pankreatitis jedoch kann man in einem gewissen Rahmen unter Umständen eine epigastrische Weichteilverdichtung sehen. Rifkind et al. geben eine Häufigkeit dieser Erscheinung von 19% an (87).

Weiterhin finden sich jedoch eine ganze Anzahl indirekter röntgenologischer Zeichen, die sich durch die Auswirkungen der Erkrankung manifestieren. Wendet man spezielle Untersuchungstechniken an, so ist als pathognomonisches Leitsymptom der Erkrankung stets eine Duodenalatonie nachzuweisen (Beyer und Köster 1980).

In der radiologischen Literatur findet man zahlreiche weitere pathologische Veränderungen in der Abdomenübersichtsaufnahme angegeben, welche bei der akuten Pankreatitis sichtbar werden können. Aus der Abdomenleeraufnahme allein jedoch kann die Diagnose der Erkrankung nicht gestellt werden, ohne das klinische Bild verbunden mit der typischen Laborkonstellation zu sehen. Die Klinik bleibt entscheidend, hat man nicht die Möglichkeit, eine Computertomographie zu Rate zu ziehen. Auch die Sonographie kann die Verdachtsdiagnose bestätigen, oftmals ist ihre Aussage jedoch durch Luftüberlagerung bedingt durch Meteorismus bei akuter Pankreatitis nur eingeschränkt zu verwerten (108, 109, 110).

Davis et al. haben 1980 eine Liste der bis dahin beschriebenen radiologischen Zeichen in der Abdomenübersicht bei akuter Pankreatitis erstellt (85).

Hinzu kommt noch ein von Susman et al. beschriebenes Zeichen, die perirenale Aufhellungsstruktur, welche vornehmlich links zur Darstellung kommt (84).

In Tabelle 8 sind sämtliche radiologischen Zeichen aufgelistet.

Es finden sich in der Literatur zahlreiche Veröffentlichungen verschiedener Autoren über die Häufigkeit der beschriebenen Veränderungen im Leerbauch. Zum Teil spiegeln sich sehr stark differente Aussagen wider. Es finden sich ebenso unterschiedliche Meinungen über die Bedeutung der einzelnen Zeichen (90).

Renert et al. sehen eine erweiterte gastro-colische Distanz in 1 von 66 Fällen (78). Rifkind et al. hingegen beschreiben eine Häufigkeit von 15% (87), während Moreno und Mitarbeiter diese Veränderung in 49 von 100 Fällen sehen (89).

Renert et al. sehen Kalzifikationen im Bereich des Pankreas als Hinweis auf früher abgelaufene Pankreatitiden an (78). Diese Verkalkungen wurden von Davis et al. in 1 von 100 Fällen gesehen, andere Autoren beschreiben eine Häufigkeit von 3% (87).

Das sentinel-loop-Zeichen wird gesehen in einer Häufung von weniger als 10% (111), 21% (89) und 55% (83).

Interessant ist ebenfalls, daß Stein et al. bei der ödematösen Pankreatitis eine wesentlich häufigere Beobachtung pathologischen Darmgasgehalts machten als bei der hämorrhagisch-nekrotisierenden Form der Bauchspeicheldrüsenentzündung (83).

Das colon-cut-off-Zeichen wurde von Weens und Walker (111) nur selten gesehen, Moreno et al. beschreiben es in 23% ihrer Fälle und Brascho et al. geben eine Häufung von 56% an, wobei sie es fast ausschließlich links beobachteten.

Der Nachweis von Aszites ist unspezifisch (78), ebenso der unscharfe Psoasrandschatten nach Meinung der gleichen Autoren. Letzterer wird von Rifkind et al. in 19% Häufigkeit gefunden.

Die Duodenalatonie ist das Leitsymptom der akuten Pankreatitis. Meist ist sie mit einer Spiegelbildung verbunden. Wird sie gesehen, so ist gegenüber einer Pankreatitis nach Swart et al. lediglich noch eine retroperitoneale Blutung auf Pankreashöhe oder bei Kindern die Lymphadenitis mesente-

rialis abzugrenzen (79).

Häufig findet sich bei der akuten Pankreatitis auch eine Colon- und/oder Dünndarmblähung (79). Rifkind sieht sie in 64% aller Fälle. Erklärung findet dieses Phänomen möglicherweise durch eine Enzymausbreitung in die entsprechende Region.

Die Abhängigkeit der Röntgenbefunde von der Dauer der klinischen Symptome beschreiben Kirchner et al. 1977. Sie erarbeiteten, daß sich die röntgenologischen Befunde in der Abdomenübersichtsaufnahme im Laufe einer Woche nach Beginn der klinischen Symptome nicht wesentlich veränderten (86).

Tabelle 8

Pathologische Befunde in der Abdomenübersichtsaufnahme bei akuter Pankreatitis (modifiziert nach Davis et al. 1980):

1. Sichtbares, vergrößertes Pankreas
2. Vergrößerte gastro-colische Distanz
3. Luft im Pankreasbereich
4. Pankreasverkalkungen
5. Fleckige Zeichnung des Pankreas durch Fettnekrosen
6. Gasleeres Abdomen
7. Verlagerung des Magens
8. Magenatonie
9. Gas im Bulbus duodeni
10. Gas im duodenalen C
11. Dilatierte Duodenalschleife
12. Pelottierung des Duodenums durch die Gallenblase
13. Gas im Jejunum oder Ileum
14. Dilatiertes Jejunum
15. Sentinel-loop-Zeichen
16. Mehr als 3 Dünndarmspiegel
17. Gas in der rechten Flexur
18. Gas in der linken Flexur
19. Dilatierte rechte Flexur
20. Dilatierte linke Flexur
21. Colon-cut-off-Zeichen
22. Dilatiertes Colon ascendens
23. Dilatiertes Colon transversum
24. Dilatiertes Colon descendens
25. Pelottierung der rechten Flexur durch die Gallenblase
26. Gas im Coecum oder terminalen Ileum
27. Verlust der Psoasrandschatten
28. Verlust der Nierenrandkontur
29. Zwerchfellhochstand
30. Gallensteine

Fortsetzung Tabelle 8

31. Fehlende präperitoneale Fettlinie
32. Gas in den Gallenwegen
33. Aszites
34. Spiegelbildung außerhalb des Darmlumens
35. Perirenale Aufhellung
36. Fleckige Zeichnung des Abdomens durch Fettnekrosen

Material und Methoden

1. Zur Methodik

Im Bethesda-Krankenhaus zu Duisburg wurden in der Zeit vom Januar 1979 bis zum März 1983 annähernd 6.000 Computertomogramme des Abdomens erstellt. Diese wurden erneut gesichtet und diejenigen Fälle herausgesucht, bei denen nach computertomographischen Kriterien das Krankheitsbild der akuten Pankreatitis vorlag und gleichzeitig Röntgenaufnahmen des Abdomens in einem Zeitabstand von nicht mehr als einer Woche zum Computertomogramm vorhanden waren. Die Sicherung der Diagnose erfolgte anschließend durch klinische und laborchemische Daten, welche aus den jeweiligen Krankenakten ersichtlich waren.

Sämtliche Computertomogramme sowie Übersichtsaufnahmen des Abdomens wurden jetzt retrospektiv auf das Vorliegen pathologischer Befunde, wie sie bei der akuten Pankreatitis gesehen werden können, kritisch durchgesehen.
Die Untersuchungsergebnisse sowohl der Computertomogramme als auch der Abdomenübersichtsaufnahmen wurden einzeln schriftlich fixiert und erst anschließend erfolgte die Zuordnung der entsprechenden Untersuchungen zueinander.

Als letzter Schritt erfolgte paarweise der Vergleich der Untersuchungsergebnisse und die Aufschlüsselung des Materials in Form einer Liste.

2. Zur Vergleichsmethodik

Mit Hilfe des Computertomogramms, welches eine weitgehend genaue Lokalisation pathologischer Veränderungen im Abdomen ermöglicht, wurden die anatomischen Strukturen bestimmt, an denen auf der Abdomenübersichtsaufnahme ein pathologischer Befund zu erwarten war. Umgekehrt wurden die pathologischen Veränderungen auf der Abdomenübersichtsaufnahme lokalisiert

und mit dem jeweiligen Lokalbefund des entsprechenden Computertomogramms verglichen.
Tabelle 9 zeigt eine Übersicht der für sinnvoll erachteten Gegenüberstellungen.

Die zu erwartenden pathologischen Veränderungen auf der Abdomenübersichtsaufnahme sowie im Computertomogramm wurden paarweise verglichen und die Häufigkeiten sowie die Anzahl der Korrelationen bestimmt.

3. Zur Untersuchungstechnik

3.1 Zur Technik der Abdomenübersichtsaufnahmen

Die Übersichtsaufnahmen des Abdomens wurden im Stehen angefertigt. In einigen Fällen liegt zusätzlich eine Aufnahme in Rückenlage und/oder linker Seitenlage vor.
Der Fokus-Film-Abstand betrug in allen Fällen 1m, die Röhrenspannung 60-70 kV.
Eine besondere Vorbereitung des Patienten erfolgte nicht, da es sich in nahezu allen Fällen um ein akutes Krankheitsbild des Abdomens handelte.

3.2 Zur Technik der Computertomographie

Die computertomographischen Untersuchungen wurden sämtlich mit einem Rotations-Translationsscanner der Firma EMI, Gerätetyp EMI 5005, durchgeführt. Dieses Gerät bildet transversale Schichten mit einer Schichtdicke von nominell 13 mm ab.
Die Abtastzeit beträgt 20 Sekunden pro Schichtebene.
Mittels einer gesonderten Auswerteeinheit wurden Dichtemessungen durchgeführt.
Die Untersuchungen erfolgten standardmäßig in Rückenlage des Patienten, wobei die Schichten in craniocaudaler Richtung beginnend vom Zwerchfell an gefahren wurden. Einige Patienten wurden zusätzlich in rechter Seitenlage untersucht. Nach individuellen Gegebenheiten wurden überlappende Schichten gefahren.
Die Vorbereitung des Patienten bestand in einer mindestens vierstündigen Nahrungskarenz vor der Untersuchung. Am Vortage war nur leichte Kost erlaubt. Vor Untersuchungsbeginn wurde zur Vermeidung von Bewegungsartefakten durch die Magen-Darm-Motilität 2 ml Buscopan intravenös appliziert. Zusätzlich wurde zur besseren Abgrenzung des Pankreas vom Magen sowie des oberen Gastrointestinaltrakts von den üb-

rigen Strukturen des Abdomens nach Möglichkeit ein verdünntes orales Kontrastmittel (5%iges Gastrografin) verabreicht. In einigen Fällen wurde die Untersuchung nach i.v. Kontrastmittelgabe wiederholt. Die Mehraussage erwies sich jedoch - durch die Tatsache bedingt, daß pro Schichtebene 20 Sekunden Abtastzeit benötigt wurden - als nicht sehr ergiebig.

4. Material und Patientengut

Unter den Befunden der mehr als 6.000 Computertomographien des Abdomens fand sich in 130 Fällen die Diagnose "akute Pankreatitis".
Bei 26 dieser Patienten war zusätzlich zur Computertomographie eine Übersichtsaufnahme des Abdomens angefertigt worden. Drei dieser Patienten wurden beiden Untersuchungen doppelt unterzogen. Der Zeitabstand beider Untersuchungen betrug in keinem Fall mehr als sieben Tage, in 22 Fällen wurden beide Untersuchungen an demselben oder an zwei aufeinanderfolgenden Tagen durchgeführt. Die vorhandenen einander zuordnungsfähigen Untersuchungen wurden für diese Studie ausgewählt, so daß insgesamt 29 Vergleichsuntersuchungen zu Verfügung standen.

Das Alter der untersuchten Patienten lag zwischen 23 und 76 Jahren. 12 Patienten waren weiblich, 14 Patienten waren männlichen Geschlechts.
Klinische Angaben über den jeweiligen Zustand des Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung waren aus den Krankenakten nicht zu entnehmen.

Tabelle 9

Zusammenstellung der paarweise verglichenen Untersuchungsergebnisse

Computertomographischer Befund	Befund in der Abdomenübersichtsaufnahme
1. Pankreatitis	Gas im Bulbus duodeni
2. Pankreatitis	Gas im duodenalen C
3. Nekrosestraße paracolisch links	Gas im Colon descendens bis zur linken Flexur
4. Nekrosestraße paracolisch rechts	Gas im Coecum bis zur rechten Flexur
5. Nekrosestraße paracolisch links	unscharf begrenzte linke Niere
6. Nekrosestraße paracolisch rechts	unscharf begrenzte rechte Niere
7. Nekrosestraße paracolisch links	unscharfer Psoasrandschatten links
8. Nekrosestraße paracolisch rechts	unscharfer Psoasrandschatten rechts
9. Nekrosestraße paracolisch links	Gas in der linken Flexur
10. Nekrosestraße paracolisch rechts	Gas in der rechten Flexur
11. Nekrosestraße perirenal links	unscharf begrenzte linke Niere
12. Nekrosestraße perirenal rechts	unscharf begrenzte rechte Niere
13. Nekrosestraße in der Bursa omentalis	Gas im Colon transversum
14. Nekrosestraße in der Mesenterialwurzel	Gas im Dünndarm
15. Ödematöse Pankreatitis	Kein Gas im Dünndarm

Fortsetzung Tabelle 9

16. Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis	Gas im Dünndarmbereich
17. Lokalisation der Pankreatitis linksseitig	Zwerchfellhochstand links
18. Paracolische Nekrosestraße links	Zwerchfellhochstand links
19. Kalzifikationen im Pankreasbereich	Kalzifikationen im Pankreasbereich

Ergebnisse

Aus der Fülle der in der Literatur beschriebenen pathologischen Veränderungen, die bei der akuten Pankreatitis in der Abdomenübersicht gefunden werden, waren nur die in Tabelle 10 aufgeführten Zeichen zu sehen.
Bei 29 Untersuchungen zeigte sich in 5 Fällen eine Magenatonie. Ein gasgefüllter Bulbis duodeni fand sich bei 11 Untersuchungen, Gas im duodenalen C sah man bei 4 Patienten. Ein vermehrter Dünndarmgasgehalt wechselnder Lokalisation war bei 20 Untersuchungen zu sehen.
Ein Patient wies Verkalkungen in Projektion auf das Pankreas auf. 19x fand sich ein vermehrter Gasgehalt im Bereich des Coecum bis zur rechten Flexur, 16x im Colon transversum und 11x im Bereich der linken Flexur bis zum Colon descendens. Unscharfe Psoasrandschatten zeigten sich rechts wie links je 9x, die Nierenkontur war links 10x und rechts 6x unscharf abgebildet. In 8 Fällen bestand ein Zwerchfellhochstand links.

Die Computertomographien zeigten 24x das Bild einer hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis und 5x eine ödematöse Form der Erkrankung.
Man fand in 17 Fällen eine Nekrosestraße paracolisch links und in 9 Fällen eine Nekrosestraße im rechten paracolischen Raum. Die Bursa omentalis war in 9 Fällen mit Exsudat- und Nekrosemassen gefüllt und in 4 der Untersuchungen zeigte sich eine Ausbreitung einer Nekrosestraße in den Bereich der Mesenterialwurzel.
Aszites war in 2 Fällen nachweisbar.
In einer Untersuchung fand sich eine Anzahl Kalzifikationen im Pankreas.
Tabelle 12 zeigt die Gegenüberstellung der pathologischen Befunde auf der Abdomenübersichtsaufnahme und im Computertomogramm mit der Häufigkeit sowie der Anzahl der korrelierenden Befunde. Tabelle 13 bietet eine Interpretation der Ergebnisse.

Tabelle 10

Pathologische Veränderungen in der Abdomenübersichtsaufnahme bei akuter Pankreatitis in 29 Fällen

Pathologische Veränderung	Häufigkeit
Magenatonie	5
Gas im Bulbus duodeni	11
Gas im duodenalen C	4
Verkalkungen im Pankreasbereich	1
Vermehrter Dünndarmgasgehalt	20
Gas im Coecum bis zur rechten Flexur	19
Gas in der rechten Flexur	14
Gas im Colon transversum	16
Gas im Colon descendens bis zur linken Flexur	11
Gas in der linken Flexur	10
Unscharfer Psoasrandschatten links	9
Unscharfer Psoasrandschatten rechts	9
Unscharfe Nierenkontur links	10
Unscharfe Nierenkontur rechts	6
Zwerchfellhochstand links	8

Tabelle 11

Ergebnisse computertomographischer Untersuchungen bei 29 Fällen akuter Pankreatitis

Untersuchungsergebnis	Häufigkeit
Ödematöse Pankreatitis	5
Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis	24
Paracolisches Exsudat links	17
davon pararenal	11
perirenal	6
Paracolisches Exsudat rechts	9
davon pararenal	9
perirenal	0
Exsudat in der Bursa omentalis	9
Exsudat in der Mesenterialwurzel	4
Aszites	2
Kalzifikationen im Pankreas	1

Tabelle 12

Anzahl sowie pathologische Veränderung im Computertomogramm	Anzahl sowie pathologische Veränderung in der Abdomenübersichtsaufnahme	Anzahl der Korrelationen
Pankreatitis 28	Gas im Bulbus duodeni 11	10
Pankreatitis 28	Gas im duodenalen C 4	3
Nekrosestraße paracolisch links 17	Gas im Colon descendens bis zur linken Flexur 11	8
Nekrosestraße paracolisch rechts 9	Gas im Coecum bis zur rechten Flexur 19	6
Nekrosestraße paracolisch links 17	unscharf begrenzte linke Niere 10	6
Nekrosestraße paracolisch rechts 9	unscharf begrenzte rechte Niere 6	3
Nekrosestraße paracolisch links 17	unscharfer Psoasrandschatten links 9	9
Nekrosestraße paracolisch rechts 9	unscharfer Psoasrandschatten rechts 9	3

Fortsetzung Tabelle 12

Anzahl sowie pathologische Veränderung im Computertomogramm	Anzahl sowie pathologische Veränderung in der Abdomenübersichtsaufnahme	Anzahl der Korrelationen
Nekrosestraße paracolisch links	Gas in der linken Flexur	
17	10	8
Nekrosestraße paracolisch rechts	Gas in der rechten Flexur	
9	14	4
Nekrosestraße perirenal links	unscharf begrenzte linke Niere	
6	10	1
Nekrosestraße perirenal rechts	unscharf begrenzte rechte Niere	
0	6	0
Nekrosestraße in der Bursa omentalis	Gas im Colon transversum	
9	16	6
Nekrosestraße in der Mesenterialwurzel	Gas im Dünndarm	
4	20	2
Ödematöse Pankreatitis	Kein Gas im Dünndarm	
5	9	4

Fortsetzung Tabelle 12

Anzahl sowie pathologische Veränderung im Computertomogramm	Anzahl sowie pathologische Veränderung in der Abdomenübersichtsaufnahme	Anzahl der Korrelationen
Hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis	Gas im Dünndarm	
24	20	19
Kalzifikationen im Pankreasbereich	Kalzifikationen im Pankreasbereich	
1	1	1
Linksseitige Lokalisation pankreatitistypischer Veränderungen im Organ (Körper-Schwanzregion)	Zwerchfellhochstand links	
22	8	6
Nekrosestraße paracolisch links	Zwerchfellhochstand links	
17	8	7

Tabelle 13

Tabellarische Interpretation der Untersuchungsergebnisse beim Vergleich computertomographischer Befunde und Veränderungen in der Abdomenübersichtsaufnahme

1. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme Gas im Bulbus duodeni, so liegt eine computertomographisch nachweisbare Pankreatitis vor.

   Korrekte Folgerung: 10 von 11
   Falsch positive Folgerung: 1 von 11
   Falsch negative Folgerung: 18 von 18

2. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme Gas im duodenalen C, so liegt eine computertomographisch nachweisbare Pankreatitis vor.

   Korrekte Folgerung: 3 von 4
   Falsch positive Folgerung: 1 von 4
   Falsch negative Folgerung: 25 von 25

3. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme Gas im Bereich des Coecum bis zur rechten Flexur, so sieht man im Computertomogramm eine paracolische Nekrosestraße rechts.

   Korrekte Folgerung: 6 von 19
   Falsch positive Folgerung: 13 von 19
   Falsch negative Folgerung: 3 von 10

4. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme Gas im Bereich des Colon descendens bis einschließlich der linken Flexur, so findet sich im Computertomogramm eine paracolische Nekrosestraße links.

   Korrekte Folgerung: 8 von 11
   Falsch positive Folgerung: 3 von 11
   Falsch negative Folgerung: 9 von 18

Fortsetzung Tabelle 13

5. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme die linke Nierenkontur unscharf abgegrenzt, so findet sich im Computertomogramm eine paracolische Nekrosestraße links.
   Korrekte Folgerung: 6 von 10
   Falsch positive Folgerung: 4 von 10
   Falsch negative Folgerung: 11 von 19

6. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme die linke Nierenkontur unscharf abgegrenzt, so findet sich im Computertomogramm eine perirenale Nekrosestraße links.
   Korrekte Folgerung: 1 von 10
   Falsch positive Folgerung: 9 von 10
   Falsch negative Folgerung: 5 von 19

7. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme die rechte Nierenkontur unscharf abgebildet, so findet sich im Computertomogramm eine Nekrosestraße in den paracolischen Raum rechts.
   Korrekte Folgerung: 3 von 6
   Falsch positive Folgerung: 3 von 6
   Falsch negative Folgerung: 6 von 23

8. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme die rechte Nierenkontur unscharf abgebildet, so findet sich im Computertomogramm eine perirenale Nekrosestraße rechts.
   Korrekte Folgerung: 0 von 6
   Falsch positive Folgerung: 6 von 6
   Falsch negative Folgerung: 0 von 23

Fortsetzung Tabelle 13

9. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme einen unscharf begrenzten Psoasrandschatten links, so findet sich im Computertomogramm linksseitig paracolisch eine Nekrosestraße.
   Korrekte Folgerung: 9 von 9
   Falsch positive Folgerung: 0 von 9
   Falsch negative Folgerung: 8 von 20

10. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme einen unscharf begrenzten Psoasrandschatten rechts, so findet sich im Computertomogramm rechtsseitig paracolisch eine Nekrosestraße.
   Korrekte Folgerung: 3 von 9
   Falsch positive Folgerung: 6 von 9
   Falsch negative Folgerung: 6 von 20

11. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme eine Gasansammlung in der linken Flexur, so findet sich im Computertomogramm linksseitig paracolisch eine Nekrosestraße.
   Korrekte Folgerung: 8 von 10
   Falsch positive Folgerung: 2 von 10
   Falsch negative Folgerung: 9 von 19

12. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme eine Gasansammlung in der rechten Flexur, so findet sich im Computertomogramm rechtsseitig paracolisch eine Nekrosestraße.
   Korrekte Folgerung: 4 von 14
   Falsch positive Folgerung: 10 von 14
   Falsch negative Folgerung: 5 von 15

Fortsetzung Tabelle 13

13. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme eine Gasansammlung im Colon transversum, so findet sich im Computertomogramm eine Ansammlung von Exsudat- und Nekrosemassen in der Bursa omentalis.
Korrekte Folgerung: 6 von 16
Falsch positive Folgerung: 10 von 16
Falsch negative Folgerung: 3 von 13

14. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme einen vermehrten Dünndarmgasgehalt, so findet sich im Computertomogramm die Ausbreitung einer Nekrosestraße in die Mesenterialwurzel.
Korrekte Folgerung: 2 von 20
Falsch positive Folgerung: 18 von 20
Falsch negative Folgerung: 2 von 9

15. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme keinen vermehrten Dünndarmgasgehalt, so liegt nach computertomographischen Kriterien lediglich eine akute ödematöse Pankreatitis vor.
Korrekte Folgerung: 4 von 9
Falsch positive Folgerung: 5 von 9
Falsch negative Folgerung: 1 von 20

16. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme einen vermehrten Dünndarmgasgehalt, so liegt nach computertomographischen Kriterien eine hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis vor.
Korrekte Folgerung: 19 von 20
Falsch positive Folgerung: 1 von 20
Falsch negative Folgerung: 5 von 9

Fortsetzung Tabelle 13

17. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme Kalzifikationen in Projektion auf des Pankreas, so finden sich diese ebenso im Computertomogramm.
Korrekte Folgerung: 1 von 1
Falsch positive Folgerung: 0 von 1
Falsch negative Folgerung: 0 von 28

18. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme einen Zwerchfellhochstand links, so sieht man im Computertomogramm einen linksseitig gelegenen Pankreasprozess.
Korrekte Folgerung: 6 von 8
Falsch positive Folgerung: 2 von 8
Falsch negative Folgerung: 16 von 21

19. Hypothese: Sieht man auf der Abdomenübersichtsaufnahme einen Zwerchfellhochstand links, so ist im Computertomogramm eine paracolische Nekrosestraße linksseitig nachzuweisen.
Korrekte Folgerung: 7 von 8
Falsch positive Folgerung: 1 von 8
Falsch negative Folgerung: 10 von 21

Diskussion

Die akute Pankreatitis stellt auch heute noch eine diagnostische und therapeutische Herausforderung für den klinisch tätigen Arzt dar. Als retroperitoneal tief im Oberbauch gelegenes Organ ist das Pankreas für die Röntgendiagnostik nur schwer zugänglich. Bevor Sonographie und Computertomographie Einzug in die diagnostischen Möglichkeiten der Medizin hielten, war eine direkte Darstellung des Pankreas bei Vorliegen einer akuten Pankreatitis kaum möglich. Die ERCP ist im akuten Stadium kontraindiziert, und eine Angiographie des Truncus coeliacus und seiner Äste oder eine Pankreasphlebographie sind sehr aufwendig und bei der Pankreatitis im akuten Stadium von fraglichem diagnostischem Wert. Teilweise verbietet der Allgemeinzustand des Patienten diese Methoden von selbst.

Zumeist steht dem Kliniker beim ersten Kontakt mit dem Patienten lediglich die Möglichkeit offen, zur Erweiterung der klinischen und labordiagnostischen Befunde eine Röntgenaufnahme des Abdomens anfertigen zu lassen. Diese bietet meist eine Anzahl indirekter auf das Krankheitsgeschehen hindeutende Veränderungen, die mehr oder weniger spezifisch sind. Dem Arzt fällt jetzt die Aufgabe zu, den Schweregrad der Erkrankung zu erkennen, und die weiteren diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen zu veranlassen.

Sonographie und Computertomographie sind sehr gut in der Lage, das Organ selbst mit seinen pathologischen Veränderungen sichtbar zu machen und auch die Auswirkungen der Erkrankung intraabdominell sowie retroperitoneal zu dokumentieren (54, 56, 60, 61, 67, 69, 70, 75, 108). Auf die Vor- und Nachteile beider Untersuchungsmethoden einzugehen ist nicht das Ziel dieser Arbeit. Lackner et al. sowie Fiegler et al. haben hierzu ausführliche Untersuchungen veröffentlicht (71, 72) Den Wert der Computertomographie für die Prognose der akuten Pankreatitis in Verbindung mit klinischen und laborchemischen Parametern beschreiben Grabbe et al. (69), die mit Hilfe dieser

Untersuchungen vital bedrohte Patienten mit hoher Wahrscheinlichkeit identifizieren. Zu gleichen Ergebnissen kamen Dammann et al. 1981 (66). Aeberhard und Haertel (63) nutzen gar die Computertomographie als Hilfe für die Indikationsstellung und die Wahl des Operationszeitpunktes bei der akuten Pankreatitis.

Die Entscheidung für oder gegen ein operatives Eingreifen, sei es in Form der Frühoperation oder der sogenannten verzögerten Operation kann allein anhand klinischer und laborchemischer Daten häufig nur schwer gefällt werden.

In dieser Arbeit werden computertomographische Befunde bei klinisch und laborchemisch gesicherter akuter Pankreatitis als Referenz benutzt und mit denen der Abdomenübersichtsaufnahme verglichen. Es soll ein Beitrag zur Klärung der Frage geleistet werden, wie sicher man aus pathologischen Befunden auf der Leeraufnahme des Abdomens auf pathologisch-anatomische Veränderungen intraabdominell und retroperitoneal schließen kann.

Eine statistische Auswertung der Ergebnisse erschien bei der relativ geringen Anzahl der vorhandenen Vergleichsuntersuchungen als nicht angebracht. Es wurden demzufolge die Kriterien für die Wahrheit einer der Hypothesen eng gefaßt und dieselbe nur dann als richtig angesehen, wenn höchstens eine falsch positive Korrelation gefunden wurde.

Nach Swart und Meyer 1974 (115) sowie Beyer und Köster 1980 (90) stellt die Duodenalatonie das pathognomonische Leitsymptom der akuten Pankreatitis auf der Abdomenübersichtsaufnahme dar. Die dieser Arbeit zugrundeliegenden Röntgenaufnahmen des Abdomens weisen dieses Zeichen trotz gesicherter Pankreatitis nur zum Teil auf. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese Aufnahmen nahezu ausnahmslos im Stehen angefertigt wurden und nicht, wie von o. a. Autoren gefordert, in Linksseitenlage. Im Stehen sammelt sich im Magen vorhandene Luft im Fornix an, und somit ist der Transport in das Duodenum gegenüber der Linksseitenlage wesentlich erschwert. Zudem lag bei einem Teil der Untersuchungen zum Zeitpunkt der Aufnahme bereits eine Magenverweilsonde, durch die vermehrt Luft entweicht. Auf die Gabe

gasbildender Substanzen, wie sie von Beyer und Köster zum sicheren Nachweis einer Duodenalatonie gefordert wird, wurde bei den vorliegenden Untersuchungen völlig verzichtet. Somit läßt sich sagen, daß die Abdomenübersichtsaufnahme lediglich bei spezieller Untersuchungstechnik mit hoher Wahrscheinlichkeit die Diagnose zu sichern vermag, die Standardaufnahme im Stehen jedoch eine deutlich eingeschränkte Aussagekraft aufweist.

Lokale Blähungen des Dick- und Dünndarms gelten bei der akuten Pankreatitis auf der Abdomenübersichtsaufnahme als Zeichen der Fermentdiffusion in das entsprechende Gebiet (86, 90, 115). Davon ausgehend wurde in dieser Arbeit untersucht, ob den auf der Abdomenübersicht erkennbaren Gasansammlungen im Darmbereich computertomographisch nachweisbare Nekrosestraßen im zugehörigen anatomischen Gebiet entsprachen. Dabei konnte in keinem Fall eine ausreichend hohe Übereinstimmung der Befunde festgestellt werden. Ein hoher Prozentsatz der Nekrosestraßen zeigte sich nicht durch entsprechende Gasansammlungen auf der Abdomenübersichtsaufnahme an, und oft fand sich eine Gasansammlung auf der Leeraufnahme des Abdomens ohne das computertomographische Korrelat der Nekrosestraße. Erklärung finden diese Beobachtungen möglicherweise durch folgende Überlegungen:

Das im Darmlumen befindliche Gas besteht zum weitaus größten Teil aus geschluckter Luft und aus CO_2, welches durch die Neutralisation der Salzsäure im Magen sowie der beim Nahrungsabbau freiwerdenden organischen Säuren gebildet wird. Die Neutralisation erfolgt dabei durch die bicarbonathaltigen Sekrete von Leber, Pankreas und Magen-Darm-Trakt (115). Im Dickdarm befinden sich zusätzlich die typischen Gärungs- und Fäulnisgase, von denen nur CO_2, H_2 und CH_4 in nennenswerter Menge, etwa 6 - 30 %, vorhanden sind. Die Hauptmenge des gesamten Gases wird im Normalfall vom Darm resorbiert, ein kleiner Teil (N_2) peranal ausgeschieden. Somit wird eine große interindividuelle Schwankungsbreite des auf der Abdomenübersichtsaufnahme beobachteten Gasgehalts verständlich. In Abhängigkeit vom Zeitpunkt der letzten Nahrungsaufnahme, von der Existenz einer Magenver-

weilsonde sowie von sedierender und analgetischer Medikation - bei Schmerz und Unruhe schluckt der Patient unter Umständen ein Vielfaches der normalen Luftmenge - kann der Gasgehalt des Abdomens unterschiedliche Ausmaße annehmen. Selbst wenn ausgehend von den Nekrosestraßen eine Fermentdiffusion in die Darmwand stattgefunden hat und eine Resorptionsstörung und/oder eine mehr oder weniger vollständige Atonie eines Darmabschnitts besteht, muß sich folglich nicht unbedingt auf der Abdomenübersichtsaufnahme ein vermehrter Darmgasgehalt in der entsprechenden Region zeigen. Unter Nahrungskarenz ist die Gasbildung stark eingeschränkt. Liegt eine Magenverweilsonde, so ist durch die kontinuierliche Absaugung des Magensaftes ein wesentlicher Faktor zur Gasbildung ebenfalls nicht gegeben. Es muß auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß der Patient bereits vor der Untersuchung durch unter Umständen mehrfaches Erbrechen einen großen Teil seines Mageninhalts entleert hat. Darüberhinaus wird wahrscheinlich durch analgetische und sedierende Medikation die perorale Luftaufnahme stark vermindert. Somit können möglicherweise die betroffenen Darmabschnitte erst gar nicht mit Gas gefüllt werden und die lokale Atonie entgeht so dem röntgenologischen Nachweis.

Andererseits ist denkbar, daß der Patient unbewußt durch Schmerzreize bedingt vermehrt Luft schluckt. Da N_2 im Darm nahezu nicht resorbierbar ist (115), können sich allein durch den geschluckten Luftanteil Gasansammlungen im Darmlumen zeigen, ohne daß eine lokale Störung vorliegen muß.

Ein weiterer zu berücksichtigender Faktor ist die im einzelnen unbekannte fermentative Aktivität der Nekrosestraßen. Diese kann von Fall zu Fall stark differieren. Es ist denkbar, daß ein geringerer Enzymgehalt der Exsudat- und Nekrosemassen mit einem geringeren Einfluß auf die einzelnen Darmabschnitte einhergeht.

Im Gegensatz zur ödematösen Form der Pankreatitis, bei der die Erkrankung auf das Organ selbst und die anliegenden

Strukturen beschränkt bleibt, findet man bei der hämorrhagisch-nekrotisierenden Form regelmäßig eine Enzymausbreitung zumindest in die nähere Umgebung des Pankreas. In der Annahme, daß bei letztgenannter Form der Erkrankung eine wesentlich stärkere Auswirkung auf den Dünndarm zu beobachten ist, wurde in dieser Arbeit überprüft, ob ein vermehrter Dünndarmgasgehalt als Zeichen für die hämorrhagisch-nekrotisierende Form der Pankreatitis gelten kann. Dabei wurde der Lokalisation des Dünndarmgasgehalts keine Beachtung geschenkt, lediglich das Duodenum wurde von der Betrachtung ausgenommen. Es stellte sich heraus, daß das Auftreten vermehrten Dünndarmgasgehalts mit hoher Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen der hämorrhagisch-nekrotisierenden Form der Pankreatitis hinweist, wenn die Diagnose "Akute Bauchspeicheldrüsenentzündung" klinisch eindeutig ist. Dies ist unabhängig von dem computertomographischen Befund einer Ausbreitung der Nekrosestraßen in die Mesenterialwurzel. Umgekehrt läßt sich aus dem Fehlen vermehrten Dünndarmgasgehalts auf der Abdomenübersichtsaufnahme jedoch nicht unbedingt auf das Vorliegen einer ödematösen Form der Pankreatitis schließen.

Möglicherweise ist diese Beobachtung durch eine diffuse, im Computertomogramm nicht sichtbare Peritonitis zu erklären. Diese mag zu einer funktionellen Störung des Dünndarms führen. Bei einer Behinderung der Transport- und der Resorptionsfunktion kann das vorhandene Darmgas nicht in das Colon weitertransportiert oder resorbiert werden und zeigt sich dann im Röntgenbild des Abdomens. Bei der ödematösen Pankreatitis bleibt die Darmfunktion mit Ausnahme der des Duodenums erhalten. Zu diesem Ergebnis sind gleichfalls die oben gemachten Ausführungen über den Darmgasgehalt zu bedenken. Diese bieten eine Erklärung sowohl für die Beobachtung, daß einige hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitiden keinen vermehrten Dünndarmgasgehalt zeigten als auch für das Ergebnis, daß sich in einem Fall ein vermehrter Gasgehalt im Dünndarm bei der ödematösen Pankreatitis zeigte.

Das Ergebnis der Arbeit steht im Gegensatz zu der von Stein et al. gemachten Beobachtung, daß eher die minder schweren Formen der Pankreatitis mit einem vermehrten Dünndarmgasgehalt einhergehen (83).

Poppel (80) führt eine unscharf abgrenzbare Nierenkontur auf der Abdomenübersichtsaufnahme linksseitig auf eine Entzündung des umgebenden Fettgewebes zurück. Susman et al. (84) hingegen sehen bei Vorliegen einer pararenalen Nekrosestraße linksseitig eine perirenale Aufhellungsstruktur auf der Leeraufnahme des Abdomens.

Diese Arbeit vermag keine der beiden Beobachtungen zu bestätigen. Es fand sich kein Zusammenhang zwischen der linksparacolischen Ausbreitung einer Nekrosestraße und der Abgrenzbarkeit des Nierenschattens. Möglicherweise vermögen andere Aufnahmetechniken zur Klärung beizutragen; die Röntgenaufnahme des Abdomens im Stehen hat nach den Ergebnissen dieser Arbeit hier keine relevante Aussagekraft. Die Beurteilung der Gegenseite erbrachte das gleiche Ergebnis.

Auch der Vergleich der auf der Abdomenübersichtsaufnahme unscharf abgrenzbaren Nierenkontur mit dem computertomographisch nachweisbaren Einbruch der Nekrosestraße in den perirenalen Raum ergab keine relevante Übereinstimmung der Befunde.

Eine Erklärung dafür bietet sich hier möglicherweise ebenfalls durch die wechselnden, weitgehend unbekannten fermentativen Aktivitäten der einzelnen Nekrosestraßen. Diese mögen somit eine unterschiedliche Fähigkeit besitzen, entzündliche Umgebungsreaktionen hervorzurufen oder gar umgebendes Gewebe anzudauen, und somit ein unterschiedliches Bild auf der Abdomenübersicht bieten.

Nach den Ergebnissen dieser Arbeit besteht linksseitig ein enger Zusammenhang zwischen einem auf der Abdomenübersicht unscharf abgrenzbaren Psoasrandschatten und dem computertomographischen Korrelat einer links-paracolischen Nekrosestraße. Auf der Gegenseite konnte diese Beobachtung

nicht bestätigt werden. Sieht man wie Poppel (80) eine Entzündung des umgebenden Fettgewebes als Ursache der unscharfen Abgrenzung an, möglicherweise durch Fermentdiffusion hervorgerufen, so bleibt doch die Seitendifferenz unerklärt. Die Beurteilung des unscharf abgegrenzten Psoasrandschattens links als Ausdruck einer paracolischen Nekrosestraße linksseitig sollte demnach mit einer gewissen Zurückhaltung erfolgen.

Ein Zwerchfellhochstand links auf der Abdomenübersichtsaufnahme, möglicherweise reflektorisch durch einen linksseitigen Pankreasprozess hervorgerufen, konnte nicht auf diesen zurückgeführt werden. Ein Zusammenhang erwies sich als nicht gegeben.

Anders sieht es beim Versuch der Erklärung des linksseitigen Zwerchfellhochstands durch das Vorliegen einer linksseitigen paracolischen Nekrosestraße aus. Hier fand sich eine enge Korrelation, wenn auch nicht jede Nekrosestraße mit einem Zwerchfellhochstand einherging. In einem von acht Fällen lag auch ein hochstehendes Zwerchfell links ohne Nachweis einer Nekrosestraße vor.

Dieses Ergebnis läßt sich durch den direkten Kontakt der Exsudat- und Nekrosemassen mit dem Zwerchfell erklären. Gerade linksseitig ist eine basale Durchwanderungspleuritis bei der akuten Pankreatitis bekannt. Der direkte Kontakt des Zwerchfells mit den Pankreasfermenten läßt eine nachfolgende Einschränkung der Beweglichkeit durchaus erklären. Daß nicht jede Nekrosestraße, die das Zwerchfell berührt, zu einem Hochstand desselben führt, läßt sich wiederum auf die oben erwähnten unterschiedlichen fermentativen Aktivitäten der Exsudat- und Nekrosemassen zurückführen.

Kalzifikationen im Pankreasbereich konnten sowohl in der Abdomenübersicht als auch im Computertomogramm sicher identifiziert werden.

Resümee

Bei der akuten Pankreatitis können sich auf der Abdomenübersichtsaufnahme zahlreiche pathologische Veränderungen zeigen. Die weitaus meisten sind unspezifisch und in Hinblick auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Bauchraum sowie retroperitoneal nur wenig aussagekräftig. Zur Diagnosesicherung kann jedoch sehr gut der Nachweis einer Duodenalatonie dienen (79,90,115).

Diese Arbeit weist einen Zusammenhang zwischen einer pathologischen Veränderung auf der Abdomenübersichtsaufnahme und einem pathologischen Befund im Computertomogramm in drei Fällen nach:

1. Ein unscharf abgrenzbarer Psoasrandschatten links vermag mit hoher Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen einer links-paracolischen Nekrosestraße hinzuweisen. Ein scharf abgrenzbarer Psoasrandschatten links jedoch schließt eine Nekrosestraße im linken paracolischen Raum nicht aus.
2. Ein Zwerchfellhochstand links weist auf eine links-paracolische Nekrosestraße hin. Ein normal hoch stehendes Zwerchfell links hingegen schließt eine solche nicht aus. Selten findet sich ein Zwerchfellhochstand links ohne das computertomographische Korrelat der Nekrosestraße links-paracolisch (1 von 8).
3. Einen wichtigen Hinweis auf den Schweregrad der Erkrankung und somit indirekt auf die Prognose und möglicherweise auch die Therapie liefert der Nachweis eines vermehrten Dünndarmgasgehalts. Wird ein solcher auf der Abdomenübersichtsaufnahme gesehen, so liegt mit hoher Wahrscheinlichkeit das Krankheitsbild der hämorrhagisch-nekrotisierenden Form der Erkrankung vor. Umgekehrt ist aus der Abwesenheit eines vermehrten Dünndarmgasgehalts nicht unbedingt auf das Vorliegen der lediglich ödematösen Form der Pankreatitis zu schließen.

Die Abdomenübersichtsaufnahme vermag nach diesen Ergebnissen

wertvolle Hinweise auf den Schweregrad und somit indirekt auch auf die Prognose und die Therapie der akuten Pankreatitis zu liefern. Die Spezifität und die Sensitivität computertomographischer oder sonographischer Untersuchungen werden jedoch nicht erreicht.

Danksagung

Hiermit danke ich Herrn Priv.-Doz. Dr. med. D. Hilweg für die Überlassung des Themas der Dissertation und für die Betreuung im Verlauf der Arbeit. Herrn Dr. med. C. Steinmeyer verdanke ich wertvolle Hinweise und Anregungen. Auch ihm sei an dieser Stelle mein herzlicher Dank ausgesprochen.
Gleichzeitig bedanke ich mich bei meiner Frau Jaya für die geduldige Anfertigung der Reinschrift des Manuskripts.

Lebenslauf

Name: Gerhard Arnoldussen
Wohnort: Im Heiligen Bruch 51, 4137 Rheurdt

Am 04.11.1954 wurde ich in Duisburg geboren als Sohn des Johannes Arnoldussen und seiner Frau Rosemarie, geborene Hay.
Von 1961 - 1965 besuchte ich die Katholische Volksschule an der Warbruckstraße in Duisburg. Anschließend wechselte ich auf das mathematisch-naturwissenschaftliche Leibniz-Gymnasium Duisburg-Hamborn über, wo ich 1973 das Abitur ablegte.
Von 1973 - 1974 leistete ich meinen Grundwehrdienst ab.
Vom Wintersemester 1974 bis zum Wintersemester 1975 studierte ich an der Universität Düsseldorf das Fach Physik.
Im Wintersemester 1975 begann ich an der Universität Düsseldorf mit dem Studium der Medizin und legte im Oktober 1981 das Staatsexamen ab. Die Erteilung der Approbation erfolgte am 11.11.1981.
Seit dem 16.11.1981 bin ich als Assistenzarzt in der Radiologischen Klinik des Bethesda-Krankenhauses zu Duisburg ohne Unterbrechung tätig.

Literatur:

1. Fagniez, P.L., Lemoine, F., Regnier, B., Salvat, A., Lange, J., Julien, M., Germain, A.,:
Pancréatites aigues nécrosantes - les facteurs de létalité.
Nouv. Presse. Med. 9 (29): 2003-2004 (1980).
2. Back, N.,:
Death from acute pancreatitis.
Lancet 2 (8085) : 370 (1978).
3. M.R.C. Multicentre trial of glucagon and aprotinin:
Death from acute pancreatitis.
Lancet 2 (8039) : 632-635 (1977).
4. Nagel, K.-H., Putzke, H.-P.,:
Todesursachen bei nekrotisierender Pankreatitis - Eine analytische Studie am Obduktionsmaterial.
Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 37 (1) : 17-22 (1977).
5. Mcmahon, M.J.,:
Incidence and mortality of acute pancreatitis.
Br. Med. J. 2 (6098): 1350 (1977).
6. Graham, D.F.,:
Incidence and mortality of acute pancreatitis.
Br. Med. J. 2 (6102) : 1603 (1977).
7. Schmidt, D.,:
Tödlich verlaufende akute Pankreatitis.
Zentralbl. Chir. 100 (9) : 513-526 (1975).
8. Bourke, J.B.,:
Incidence and mortality of acute pancreatitis.
Br. Med. J. 2 (6103) : 1668-1669 (1977).
9. Wolf, O., Usbeck W.,:
Einige Gedanken zur Ätiologie der Pankreatitis.
Dtsch. Z. Verdau. Stoffwechselkr. 41 (6) : 275-280 (1981).
10. Ranson,J.H.C.,:
Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis - A review.
Am. J. Gastroenterol. 77 (9): 633-638 (1982).

11. The Copenhagen Pancreatitis Study Group:
An interim report from a prospective Epidemiological Multicentre Study.
Scand. J. Gastroenterol. 16 (2) : 305-312 (1981).

12. Goldstein, F., Kucer, F.T., Thornton, J.J., Abramson, J.,:
Acute and relapsing pancreatitis caused by bile pigment aggregates and diagnosed by biliary drainage.
Am. J, Gastroenterol. 74 (3) : 225-230 (1980).

13. Kyösola, K., Fock, G.,:
The aetiology of acute pancreatitis.
Ann. Chir. Gynaecol. Fenn 65 (1) : 3-6 (1976).

14. Németh, L., Gaál, Cs.,:
Ätiologie der Pankreatitiden im 10jährigen Krankenmaterial.
Acta Chir. Acad. Sci. Hung. 18 (4) : 327-340 (1977).

15. Leger, L., Chiche, B., Louvel, A.,:
Pancreatic necrosis and acute pancreatitis.
World J. Surg. 5 (3) : 315-317 (1981).

16. Goebell, H.,:
Die Pathophysiologie der akuten Pankreatitis.
Acta Med. Austriaca 7 (1) : 1-6 (1980).

17. Becker, V.,:
Akute Pankreatitis - Morphologie, Pathogenese, Prognose.
Chirurg 51 (6): 357-363 (1980).

18. Becker, V.,:
Akute Pankreatitis - Funktionelle Morphologie einer eigentümlichen Erkrankung.
Z. Gastroenterol. 19 (5) : 203-211 (1980).

19. Dammann, H.G.,:
Akute hämorrhagisch-nekrotisierende Pankreatitis.
Med. Klin. 76 (7) : 186-189 (1981).

20. Kratz, H.W., Hamper, P.,:
Akute nekrotisierende Alkoholpankreatitis mit Absedierung in das Mediastinum.
Fortschr. Röntgenstr. 136 (3) : 262-265 (1982).

21. Di Carlo, V., Nespoli, A., Chiesa, R., Staudacher, C., Cristallo, M., Bevilacqua, G., Staudacher, V.,:
Hemodynamic and metabolic impairment in acute pancreatitis.
World J. Surg. 5 (3) : 329-339 (1981).

22. Brunner, H.,:
Die klinische Diagnostik der akuten Pankreatitis.
Acta Med. Austriaca 7 (1) : 7-10 (1980).

23. Höfler, H., Biffl, H., Schmid, P.,:
Komplikationen der akuten Pankreatitis.
Acta Med. Austriaca 7 (1) : 24-27 (1980).

24. Pristautz, H., Biffl, H., Leitner, W., Parsché, P., Katschnig, H.,
Sozialprofil und Begleiterkrankungen der akuten und chronischen Pankreatitis.
Acta Med. Austriaca 7 (1) : 28-31 (1980).

25. Hotz, J.,:
Neue Aspekte bei entzündlichen Pankreaserkrankungen.
Fortschr. Med. 99 (8) : 253-257 (1981).

26. Madsen, O.G., Schmidt, A.,:
Acute pancreatitis. A study of 122 patients with acute pancreatitis observed for 5-15 years.
World J. Surg. 3 (3) : 345-352 (1979).

27. Vaysse, C., Pradere, B., Parent, Y., Boye, J.P., Lareng, L., Gouzi, J.L.,:
Traitement des pancréatites aigues graves
Place respective actuelle de la chirurgie, de la réanimation et de la nutrition artificielle (30 cas).
Anesth. Analg. (Paris) 38 (11-12): 693-696 (1982).

28. Creutzfeldt, W., Lankisch, P.G.,:
Intensive medical treatment of severe acute pancreatitis.
World J. Surg. 5 (3) : 341-350 (1981).

29. Ranson, J.H.C.,:
Conservative surgical treatment of acute pancreatitis.
World J. Surg. 5 (3) : 351-359 (1981).

30. Hollender, L.F., Meyer, C., Marrie, A., da Silva E.Costa,J., Castellanos, J.G.,:
Role of surgery in the management of acute pancreatitis.
World J. Surg. 5 (3) : 361-368 (1981).

31. Alexandre, J-H., Guerrieri, M.T.,:
Role of total pancreatectomy in the treatment of necrotizing pancreatitis.
World J. Surg. 5 (3) : 369-377 (1981).

32. Gebhardt, C., Gall, F.P.,:
Importance of peritoneal irrigation after surgical treatment of hemorrhagic, necrotizing pancreatitis.
World J. Surg. 5 (3) : 379-385 (1981).

33. Kümmerle, F., Neher, M.,:
Management of complications after operations for acute pancreatitis.
World J. Surg. 5 (3) : 387-392 (1981).

34. Mercadier, M.,:
Surgical treatment of acute pancreatitis: Tactics, techniques and results.
World J. Surg. 5 (3) : 393-400 (1981).

35. Niederau, C., Erckenbrecht, J.,:
Therapie der Pankreatitis.
ZFA (Stuttgart) 57 (7) : 521-530 (1981).

36. Neumayr, A.,:
Konservative Tehrapie der akuten Pankreatitis.
Acta Med. Austriaca 7 (1) : 11-18 (1980).

37. Kraft-Kinz, J., Zalaudek, G.,:
Chirurgische Therapie der akuten Pankreatitis.
Acta Med. Austriaca 7 (1) 19-23 (1980).

38. Goebell, H., Dürr, G.H.-K.,:
Akute Pankreatitis - Pro und Contra der modernen Therapie
Internist (Berlin) 22 (11) : 684-693 (1981).

39. Hotz, J.,:
Akute und chronische Pankreatitis - Diagnose, Basistherapie.
Fortschr. Med. 99 (8) : 260-261 (1981).

40. Hotz, J.,:
Therapie der akuten Pankreatitis.
Dtsch. Med. Wochenschr. 107 (7) : 265-267 (1982).

41. Schalimov, A.A., Schalimov, S.A., Zemskov, W.S., Podprjatov,E.E.,:
Zur Behandlungstaktik der akuten Pankreatitis.
Zentralbl. Chir. 105 (13) : 842-845 (1980).

42. Grunst, J., Paumgartner, G.,:
Akute Pankreatitis - Klinik, Diagnose und internistische Therapie.
Chirurg 51 (6) : 364-370 (1980).

43. Hollender, L.F., Marrie, A., Meyer, Ch., Blanchot, Ph., Castellanos, J.G.,:
Akute Pankreatitis - Indikationen, Verfahrenswahl und Ergebnisse der operativen Behandlung.
Chirurg 51 (6) : 371-375 (1980).

44. Fritsch, A.,:
Akute Pankreatitis - Indikationen, Verfahrenswahl und Ergebnisse der operativen Behandlung.
Chirurg 51 (6) : 376-379 (1980).

45. Stanley, R.J., Sagel, S.S., Levitt, R.G.,:
Computed tomographic Evalution of the pancreas.
Radiology 124 (3) : 715-722 (1977).

46. Haertel, M., Kreel, L.:
Das normale Pankreas im computerisierten Tomogramm.
ROEFO 128 (1) : 1-7 (1978).

47. Anacker, H., Heller, H.-J., Rupp, N., Weiss H.-D., Fuchs, H.,:
Die Cpmouter-Tomographie des Pankreas.
Dtsch. Med. Wochenschr. 102 (1) : 3-5 (1977).

48. Kivisaari, L., Kormano, M., Rantakokko, V.,:
Contrast enhancement of the pancreas in computed tomography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3 (6) : 722-726 (1979).

49. Marchal, G., Baert, A.L., Wilms, G.,:
Intravenous pancreaticography in computed tomography.
J. Comput. Assist. Tomogr. 3 (6) : 727-732 (1979).

50. Beckmann, U., Vowinckel, M.,:
Anwendungsmöglichkeiten, Treffsicherheit und Grenzen der Ganzkörper-Computertomographie.
Roentgenpraxis 34 : 125-129 (1981).

51. Bourbeau, D., Slyvestre, J., Lévesque, H-P., Dussault, R.G., Boivin, Y., Dubé, S.,:
Computerized axial tomography and fine-needle biopsy in surgery of the pancreas.
Can. J. Surg. 22 (1) : 29-33 (1979).

52. Butzelaar, R.M.J.M., Mulder, G.L., Kuhler, W.J., Buyink,P.D.M. Davies, G.,:
Computer tomography in acute pancreatitis.
Acta Radiol. (Diagn.) (Stockh.) 19 (3) : 417-422 (1978).

53. Haaga, J.R., Alfidi, R.J., Havrilla, T.R., Tubbs, R., Gonzalez, L., Meaney, T.F., Corsi, M.A.,:
Definitive role of CT scanning of the pancreas.
Radiology 124 (3) : 723-730 (1977).

54. Baert, A.L., Ponette, E., Pringot, J., Marchal, G., Dardenne, A., Coenen, Y.,:
Axiale computer-gesteuerte Tomometrie bei akuter und chronischer Pankreatitis.
Radiologe 17 (4) : 181-188 (1977).

55. Mendez, G., Jr., Isikoff, M.B.,:
Sigmificance of intrapancreatic gas demonstrated by CT: A review of nine cases.
AJR 132 (1) : 59-62 (1979).

56. Isikoff, M.B., Hill, M.C., Silverstein, W., Barkin, J.,:
The clinical significance of acute pancreatic hemorrhage.
AJR 136 (4) : 679-684 (1981).

57. Hill, M.C., Barkin, J., Isikoff, M.B., Silverstein, W., Kalser, M.,:
Acute pancreatitis : clinical vs. CT findings.
AJR 139 (2) : 263-269 (1982).

58. Dammann, H.G., Grabbe, E., Runge, M.,:
Computed tomography and acute pancreatitis.
Lancet 2 (8199) : 860 (1980).

59. Nicholson, R.L.,:
Abnormalities of the perinephric fascia and fat in pancreatitis.
Radiology 139 (1) : 125-127 (1981).

60. Siegelman, S.S., Copeland, B.E., Saba, G.P., Cameron, J.L., Sanders, R.C., Zerhouni, E.A.,:
CT of fluid collections associated with pancreatitis.
AJR 134 (6) : 1121-1132 (1980).

61. Mendez, G.,Jr., Isikoff, M.B., Hill, M.C.,:
CT of acute pancreatitis: Interim assessment.
AJR 135 (3) : 463-469 (1980).

62. Kivisaari, L., Virtama, P., Rantakokko, V.,:
Computerised tomography of the pancreas with acute pancreatitis.
Ann. Clin. Res. 11 (3) : 90-93 (1979).

63. Aeberhard, P., Haertel, M.,:
Die Computertomografie als Hilfe für die Indikationsstellung und die Wahl des Operationszeitpunktes bei der akuten Pankreatitis.
Helv. Chir. Acta 47 (5) : 581-586 (1980).

64. Trapnell, J.E.,:
Pathophysiology of acute pancreatitis.
World. J. Surg. 5 (3) : 319-327 (1981).

65. Friedmann, G., Mödder, U.,:
Stadieneinteilung und Verlaufsbeobachtung der akuten Pankreatitis durch Angio-Computertomografie.
Leber Magen Darm 10 (6) : 303-308 (1980).

66. Dammann, H.G., Grabbe, E., Flashoff, D.,:
Klinische, laborchemische und computertomografische Charakterisierung des vital bedrohten Patienten bei akuter Pankreatitis.
Leber Magen Darm 11 (4) : 174-178 (1981).

67. Jeffrey, R.B., Federle, M.P., Cello, J.P., Crass, R.A.,:
Early computed tomographic scanning in acute severe pancreatitis.
Surg. Gynecol. Obstet. 154 (2) : 170-174 (1982).

68. Lütgemeier, J., Jaschke, W., Wunschik, F.,:
Angiographie und Computertomographie - konkurrierende Verfahren in der Pankreasdiagnostik?
Roentgenpraxis 34 : 73-78 (1981).

69. Grabbe, E., Dammann, H.G., Heller, M.,:
Wert der Computertomographie für die Prognose der akuten Pankreatitis.
ROEFO 136 (5) : 534-537 (1982).

70. Haertel, M., Tillmann, U., Fuchs, W.A.,:
Die akute Pankreatitis im Computertomogramm.
ROEFO 130 (5) : 525-530 (1979).

71. Lackner, K., Frommhold, H., Grauthoff, H., Mödder, U., Heuser, L., Braun, G., Buurman, R., Scherer, K.,:
Wertigkeit der Computertomographie und der Sonographie innerhalb der Pankreasdiagnostik.
ROEFO 132 (5) : 509-513 (1980).

72. Fiegler, W., Wegener, O.H., Hartmann, K., Felix, R.,:
Computertomographie und Sonographie - Vergleichsstudie bei Erkrankungen des Oberbauches und des Retroperitonealraumes.
ROEFO 132 (3) : 262-271 (1980).

73. Hegglin/Siegenthaler
Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 14. Auflage
Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York (1980).

74. Mödder, U., Friedmann, G., Rosenberger, J.,:
Wert der Angio-CT für Stadieneinteilung, Verlaufsbeobachtung und Therapie bei akuter Pankreatitis.
ROEFO 134 (1) : 22-27 (1981).

75. Kuckein, D.,:
Die Pankreatitis im Computertomogramm.
Roentgenblätter 34 (6) : 212-219 (1981).

76. Dembner, A.G., Jaffe, C.C., Simeone, J., Walsh, J.,:
A new computed tomographic sign of pancreatitis.
AJR 133 (3) : 477-479 (1979).

77. Rösch, J.,:
Radiologic approach to the pancreas - A decade of progress
Radiologe 15 : 170-176 (1975).

78. Renert, W.A., Pitt, M.J., Capp, M.P.,:
Acute pancreatitis.
Semin Roentgenol. 8 : 405-414 (1973).

79. Swart, B., Meyer, G., Herrmann, J.F.,:
Spektrum und Reichweite röntgendiagnostischer Untersuchungs-
methoden bei Erkrankungen des Pankreas.
Internist 14 : 386-396 (1973).

80. Poppel, M.H.,:
The roentgen manisfestations of pancreatitis.
Semin Roentgenol 3 (3) : 227-241 (1968).

81, Hultén, O.,:
Beitrag zur Röntgendiagnose der akuten Pankreasaffektionen.
Acta Radiol (Stockh.) 9 : 222-254 (1928).

82. Swart, B.,:
Die Röntgenuntersuchung des Pankreas.
ROEFO 95 (6) : 809-820 (1961).

83. Stein, G.N., Kalser, M.H., Sarian, N.N., Finkelstein, A.,:
An evaluation of the roentgen changes in acute pancreatitis:
Correlation with clinical findings.
Gastroenterology 36 : 354-361 (1959).

84. Susman, N., Hammerman, A.M., Cohen, E.,:
The renal halo sign in pancreatitis.
Radiology 142 (2) : 323-327 (1982).

85. Davis, S., Parbhoo, S.P., Gibson, M.J.,:
The plain abdominal radiograph in acute pancreatitis.
Clin. Radiol. 31 (1) : 87-93 (1980).

86. Kirchner, R., Mathias, K., Wenz, W., Hartung, H.,:
Diagnostischer Wert der Thorax- und Abdomenübersichts-
aufnahmen bei akuter Pankreatitis.
Münch. Med. Wochenschr. 119 (45) : 1453-1456 (1977).

87. Rifkind, K.M., Lawrence, L.R., Ranson, J.H.C.,:
Acute pancreatitis. Initial roentgenographic signs.
N Y State J. Med. 76 (12) : 1968-1972 (1976).

88. Scerbatenko, M.K., Beresneva, E.A., Saimanidze, A.Ja.,:
Röntgenuntersuchung bei der akuten Pankreatitis.
Radiol. Diagn. (Berl.) 16 (2) : 177-185 (1975).

89. Moreno, G., Rivera, H.H.,:
Evaluation of the gastrocolic space in 100 cases of acute pancreatitis.
Radiology 118 (3) : 535-538 (1976).

90. Beyer, D., Köster, R.,:
Diagnostischer Wert von Abdomenübersichtsaufnahmen bei akuter Pankreatitis.
ROEFO 132 (1) : 9-15 (1980).

91. Rösch, J.,:
redigiert von Strnad, F.,
Handbuch der medizinischen Radiologie,
Band XII/2,
Röntgendiagnostik des Pankreas und der Milz.
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1973).

92. Schinz, Baensch, Frommhold, Glauner, Vehlinger, Wellauer,:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik,
6. Auflage
Band V, Abdomen
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1965).

93. Sarles, H.,:
Pankreatitis-Symposium of Marseille.
Bibliotheca Gastroenterologica,
Karger Verlag Basel (1965).

94. Carey, L.C.,:
Extra-abdominal manifestations of acute pancreatitis.
Surgery 86 (2) : 337-342 (1979).

95. Dammann, H.G.,:
Komplikationen der akuten Pankreatitis.
Med. Klin. 73 (28-29) : 1029-1038 (1978).

96. Dürr, H.L., Bode, J.Ch.,:
Klinik und Therapie der akuten Pankreatitis.
Leber Magen Darm 6 (5) : 282-293 (1976).

97. Kümmerle, F., Neher, M., Schönborn, H., Mangold, G.,:
Vorzeitige Operation bei akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis.
Dtsch. Med. Wochenschr. 100 (44) : 2241-2245 (1975).

98. Gülzow, M.,:
Syndrome der akuten und chronischen Pankreatitis.
Internist (Berlin) 2 (7) : 347-355 (1961).

99. Schmidt, R.F., Thews, G.,:
Einführung in die Physiologie des Menschen.
18. Auflage
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1976).

100. Eder, M., Gedigk, P.,:
Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie.
30. Auflage
Springer Verlag Berlin-Heidelberg-New York (1977).

101. Ammann, R.,:
Langzeitverlauf und Therapie der chronisch-rezidivierenden Pankreatitis.
Internist (Berlin) 20 (8) : 392-398 (1979).

102. Siegenthaler, W.,:
Klinische Pathophysiologie.
3. Auflage
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1976).

103. Höfler, H.,:
Symmetrische hämorrhagische Infarcierung der Ureteren als Komplikation der akuten Pankreatitis.
H. Virchows Arch (Pathol. Anat.) 379 (2) : 151-156 (1978).

104. Sobotta/Becher
Atlas der Anatomie des Menschen.
17. Auflage
Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien (1973).

105. Voss/Herrlinger
Taschenbuch der Anatomie
15. Auflage (Band I und II)
14. Auflage (Band III)
Gustav-Fischer Verlag Stuttgart (1973/74).

106. Benninghoff/Goerttler
Lehrbuch der Anatomie des Menschen
11. Auflage (Band I)
10. Auflage (Band II)
9. Auflage (Band III)
Urban & Schwarzenberg München-Berlin-Wien (1975).

107. Wegener, O.H.,:
Ganzkörper-Computertomographie
Schering (1981).

108. Silverstein, W., Isikoff, M.B., Hill, M.C., Barkin, J.,:
Diagnostic imaging of acute pancreatitis: Prospective study using CT and sonography.
AJR 137 (3) : 497-502 (1981).

109. Husband, J.E., Meire, H.B., Kreel, L.,:
Comparision of ultrasound and computer-assisted tomography in pancreatic diagnosis.
Br. J. Radiol. 50 : 855-862 (1977).

110. Levitt, R.G., Geisse, G.G., Sagel, S.S., Stanley, R.J., Evens, R.G., Koehler, R.E., Jost, R.G.,:
Complementary use of ultrasound and computed tomography in studies of the pancreas and kidney.
Radiology 126 : 149-152 (1978).

111. Weens, H.S., Walker, L.A.,:
The radiologic diagnosis of acute cholecystitis and pancreatitis.
Radiol. Clin. North Amer. 2 : 89-106 (1964).

112. Brascho, D.J., Reynolds, T.N., Zanca, P.,:
The radiographic "Colon Cut-Off Sign" in acute pancreatitis.
Radiology 79 : 763-768 (1962).

113. Friedmann, G., Bücheler, E., Thurn, P.:
Ganzkörper-Computertomographie
Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York (1981)

114. Haaga, J.R., Alfidi, R.J., Zeich, M.G., Meany, T.F., Boller, M., Gonzales, L., Jelden, G.L.:
Computed tomography of the pancreas
Radiology 120: 589-595 (1976)

115. Swart, B., Meyer, G.:
Die Diagnostik des akuten Abdomens beim Erwachsenen - ein neues klinisch-röntgenologisches Konzept
Radiologe 14: 1-57 (1974)

116. Gerhardt, P., Duwig, M., Kamphues, R.:
Density measurements of abdominal organs in CT.
In: Total Body Computerized Tomography.
International Symposium Heidelberg 1977
hrsg. von Gerhardt, P., van Kaick, G.
Thieme Verlag Stuttgart (1979)